

# 主动脉夹层术后纵隔病变<sup>18</sup>F-FDG PET/CT 鉴别诊断一例

郝志鑫 罗亚平

中国医学科学院、北京协和医学院北京协和医院核医学科、核医学分子靶向诊疗北京市重点实验室 100730

通信作者:罗亚平, Email: luoyaping@live.com

DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20211015-00359

## Differentiation of mediastinal mass after aortic dissection stent implantation with <sup>18</sup>F-FDG PET/CT: a case report

Hao Zhixin, Luo Yaping

Department of Nuclear Medicine, Peking Union Medical College Hospital, Peking Union Medical College, Chinese Academy of Medical Sciences; Beijing Key Laboratory of Molecular Targeted Diagnosis and Therapy in Nuclear Medicine, Beijing 100730, China

Corresponding author: Luo Yaping, Email: luoyaping@live.com

DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20211015-00359

患者男,60岁,主诉胸主动脉腔内修复(thoracic endovascular aortic repair, TEVAR)术后8年,发现支架远端主动脉内膜破裂12d。8年前患者搬重物后出现胸痛,检查发现胸主动脉夹层,行TEVAR术,术后定期随访3年。2周前患者进食、饮酒后呕血约100ml,当地医院考虑“上消化道出血、乙肝后肝硬化”,予抑酸、补液等对症治疗,主动脉CT血管成像(CT angiography, CTA)示主动脉支架置入术后改变,升主动脉、主动脉弓及胸主动脉增宽,胸主动脉见撕裂内膜片影及真假腔形成。2d前查血红蛋白为98(括号内为正常参考值范围,下同;120~160)g/L,血白细胞8.72(3.50~9.50)×10<sup>9</sup>/L,血红细胞沉降率(erythrocyte sedimentation rate, ESR)28(0~20)mm/1h, C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)

45.60(<8.00 mg/L),血清丙氨酸氨基转移酶24(9~50)U/L,血清白蛋白31(35~52)g/L。既往史:患者25年前诊断为原发性高血压,规律服用降压药物,血压控制水平可;母婴传播性乙肝,半年前外院诊断为肝硬化,目前口服恩替卡韦治疗。近半年患者体质量减轻约10kg。为进一步行手术治疗,患者入住本院。入院后患者自觉上腹不适,呕血1次,量少,伴低热,最高体温37.8℃。为排查肿瘤并明确发热原因,行<sup>18</sup>F-脱氧葡萄糖(fluorodeoxyglucose, FDG)PET/CT显像(图1)。

<sup>18</sup>F-FDG PET/CT图像示主动脉支架置入术后改变,主动脉弓及胸主动脉增宽并见真假腔形成,假腔内内容为混杂密度,局部可见少量气体密度影,大部分呈放射性缺失区,但

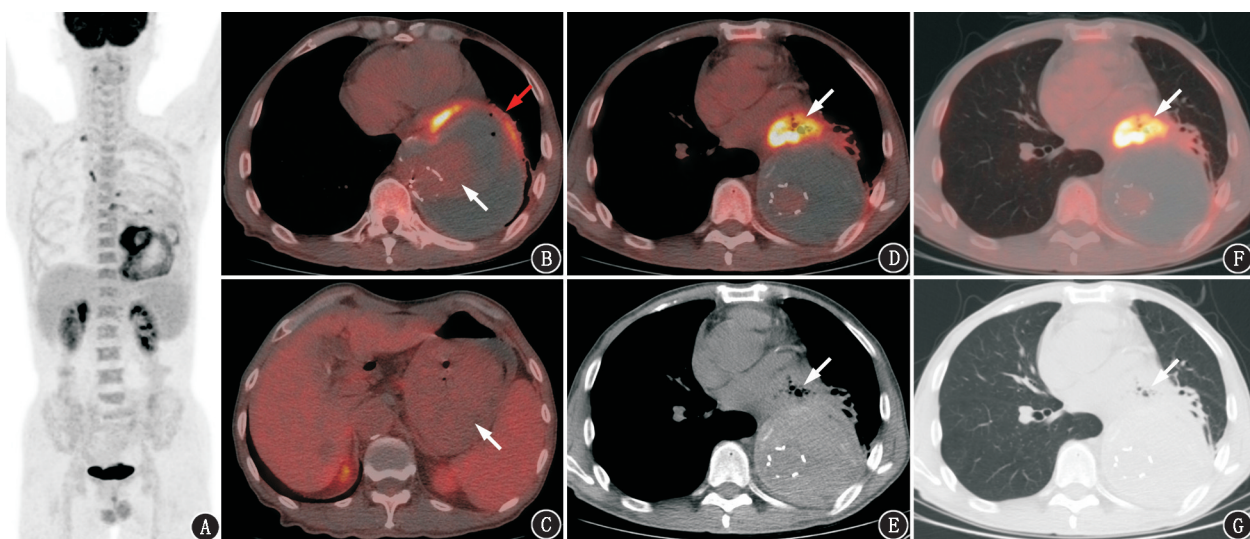


图1 主动脉夹层支架置入术后纵隔病变患者(男,60岁)<sup>18</sup>F-脱氧葡萄糖(FDG)PET/CT显像图。A. PET最大密度投影图可见纵隔内多发代谢增高灶,中央骨髓代谢弥漫增高,脾代谢增高;B.横断层PET/CT图像示主动脉支架置入术后改变,胸主动脉增宽并见真假腔形成,假腔内内容为混杂密度,局部可见少量气体密度影,大部分呈放射性缺失区,但支架远端周围假腔内见片状放射性增高区(白箭头示),且与胸主动脉血池相通,胸主动脉瘤假腔下部前缘壁代谢增高(红箭头示);C.横断层PET/CT图像示胃充盈佳,胃内容物见放射性分布且与血池相当(箭头示);D~G.横断层PET/CT图像及同机CT示纵隔内代谢增高的不规则软组织密度影,边界不清,内伴多发气体密度影(箭头示)

胸主动脉支架远端周围假腔内见片状放射性增高区,且与胸主动脉血池相通(图 1B),最大标准摄取值(maximum standardized uptake value,  $SUV_{max}$ ) 1.7,结合病史考虑主动脉夹层动脉瘤伴瘤内活动性出血;胸主动脉夹层动脉瘤的假腔下部前缘代谢异常增高, $SUV_{max}$  6.5(图 1B);纵隔内见代谢增高的不规则软组织密度影,边界不清,内伴多发气体密度影,范围约 6.0 cm×3.8 cm×4.3 cm, $SUV_{max}$  9.6(图 1D~1G);左肺门、纵隔及左锁骨上区多发代谢增高的淋巴结,部分肿大, $SUV_{max}$  4.7;中央骨髓代谢弥漫增高,脾饱满且代谢增高,考虑为继发性改变。

本例最主要的病变是纵隔内位于左心房后方的代谢增高的不规则软组织密度影。由于病变与食管下段分界不清,且左肺门、纵隔及左锁骨上区多发代谢增高的淋巴结,所以首先要除外食管癌的可能。食管癌绝大多数为鳞状细胞癌(简称鳞癌),腺癌少见,发生位置以食管中段最多。食管癌在发展过程中有不同的大体病理形态,早期病变局限于黏膜表面或黏膜下层,中晚期病变以浸润型和溃疡型肿物为特点,累及食管全层。肿瘤穿透食管肌层及外膜直接向周围扩散,可侵及邻近组织和器官<sup>[1-2]</sup>。淋巴结转移是食管癌最主要的转移途径,具有区域性、上下双向性和跳跃性分布的特点<sup>[3]</sup>。在 PET/CT 图像上,食管癌常表现为沿食管走行的代谢增高灶,晚期患者可见纵隔、颈部或腹腔转移淋巴结代谢增高<sup>[4]</sup>。就本例而言,病变 FDG 代谢活性与食管癌相符。虽然纵隔内巨大主动脉瘤的压迫使邻近组织或器官受压移位,但仔细观察纵隔内病变全貌,发现病变并非源自食管而是紧邻食管后方,与其分界不清,内部多发气体密度影也并非扩张的食管管腔。另外,本例患者并无与晚期食管癌相符的典型临床表现,如进行性吞咽困难、食物反流呕吐等。因此,不支持食管癌这一诊断。

排除恶性病变后,需要考虑食管旁病变为感染性肿物伴多发炎性淋巴结的可能。患者近日出现发热、CRP、ESR 升高也支持这一诊断。病变内积气是有助于诊断的重要线索,气体来源可能是邻近的食管和肺,或是产气细菌感染。左肺下叶见少许炎性斑片索条影,但左下肺组织轮廓与邻近纵隔内病变分界尚清(图 1F~1G),所以纵隔病变中气体影的来源很可能是因为病变和食管相通。接下来看发生纵隔感染的原因。纵隔感染多源于食管穿孔或者是咽后感染的播散,也是心胸外科手术的术后并发症之一<sup>[5]</sup>。事实上,根据 PET/CT 图像上胸主动脉瘤形成伴内部气体、假腔前壁代谢增高(图 1B),食管旁肿物代谢增高且伴积气等特点,需要考虑主动脉食管瘘(aorto-esophageal fistula, AEF)的可能。该病临床少见且预后凶险,通常由大动脉疾病手术或主动脉瘤引起,处理不及时可引起严重感染和上消化道大出血。主动脉瘤引起 AEF 的原因可能是动脉瘤压迫食管,使其管壁发生缺血坏死,最终食管和主动脉之间出现异常通道<sup>[6]</sup>。纵隔内积血是细菌良好的培养基,消化道细菌进入积血,继而出现纵隔感染和发热。如此看来,本例可与胸主动脉瘤致 AEF 且合并纵隔感染这一诊断相符。

再继续观察 PET/CT 图像,发现胃内见大片与血池相当

的放射性分布(图 1C),胃内容物并非像常见的充盈后胃腔(代谢缺失区)。基于这一表现考虑存在较大量的上消化道出血,胃内容物的放射性摄取来源于血液中的放射性。患者半年前外院诊断为肝硬化,近期出现呕血,要考虑肝硬化门脉高压致消化道出血。食管下段-胃底静脉曲张出血是失代偿期肝硬化的主要并发症之一,患者往往表现为呕血和(或)黑便。CT 图像可见肝表面不平呈结节状,肝体积缩小、比例失调,脾增大且至少超过 5 个肋单元,肝门、胃周和食管下段可见呈簇状或条索状分布的曲张静脉。仔细观察本例患者的 CT 表现,并未见上述支持肝硬化诊断的蛛丝马迹。静脉曲张出血的常规治疗措施为内镜下静脉曲张套扎,但内镜检查与 AEF 患者消化道大出血的风险紧密相关。如果仅凭临床病史贸然诊断为门脉高压致静脉曲张出血,后果可能不堪设想。对于本例而言,主动脉夹层动脉瘤存在活动性出血(图 1B),CT 表现又未见支持肝硬化诊断的证据,因此考虑上消化道出血来源为主动脉瘤,这也进一步证实了患者存在主动脉食管瘘的诊断。

PET/CT 检查结束 2 d 后,患者血红蛋白降至 69 g/L,后出现呕血,为鲜红色血液,量约 150 ml,最低血压 35/10 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)。结合 PET/CT 的影像学诊断意见,临床考虑患者活动性出血加重,纠正失血性休克后行急诊主动脉腔内修复术。术后监测患者血红蛋白水平稳定,予全肠外营养及积极抗感染治疗后未再发热,炎症指标也降至正常范围。

综上,影像诊断不能脱离临床病史,但影像诊断更应以影像学表现本身为基础,当二者不相符合时多加思考,结合影像学具体表现合理质疑,立足疾病的发生发展过程加以推理,方能正确判断。影像学报告是影像科医师和临床医师沟通的桥梁,需要向临床传递正确和充足的信息以帮助制定后续诊疗决策,提高医疗服务水平。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参 考 文 献

- [1] Short MW, Burgers KG, Fry VT. Esophageal cancer[J]. Am Fam Physician, 2017, 95(1): 22-28.
- [2] Metzger R, Schneider PM, Warnecke-Eberz U, et al. Molecular biology of esophageal cancer[J]. Onkologie, 2004, 27(2): 200-206. DOI:10.1159/000076913.
- [3] Wang Y, Zhu L, Xia W, et al. Anatomy of lymphatic drainage of the esophagus and lymph node metastasis of thoracic esophageal cancer [J]. Cancer Manag Res, 2018, 10: 6295-6303. DOI:10.2147/CMAR.S182436.
- [4] Karaosmanoğlu AD, Blake MA. Applications of PET-CT in patients with esophageal cancer[J]. Diagn Interv Radiol, 2012, 18(2): 171-182. DOI:10.4261/1305-3825.DIR.4309-11.1.
- [5] Kluge J. Acute and chronic mediastinitis[J]. Chirurg, 2016, 87(6): 469-477. DOI:10.1007/s00104-016-0172-7.
- [6] Takeno S, Ishii H, Nanashima A, et al. Aorto-esophageal fistula: review of trends in the last decade[J]. Surg Today, 2020, 50(12): 1551-1559. DOI:10.1007/s00595-019-01937-z.

(收稿日期:2021-10-15)